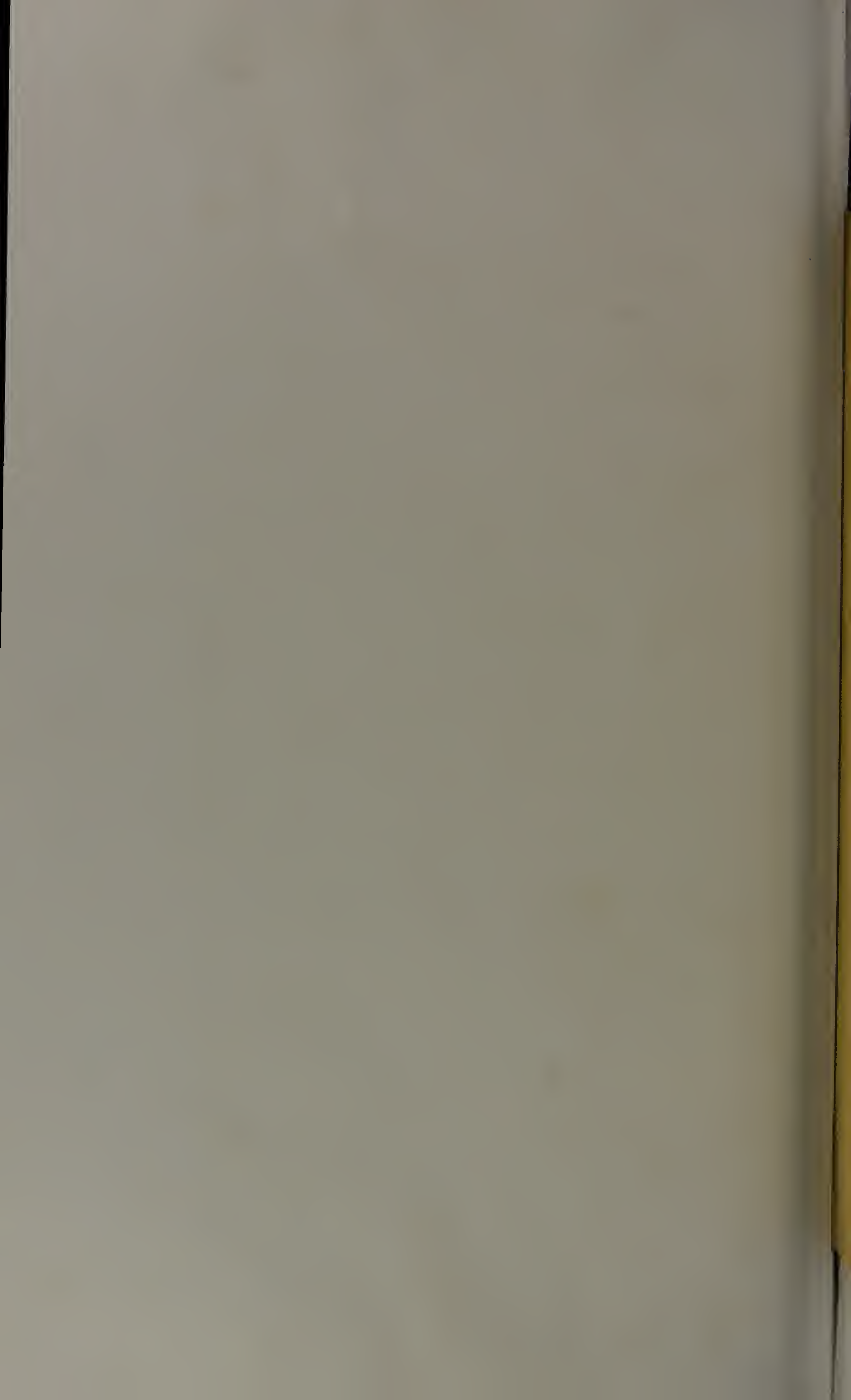




Die Gelenkerkrankungen bei Haemophilie und deren Behandlung.



Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Königl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

vorgelegt von

Theodor Hirsch

approb. Arzt

aus Edenkoben (Rheinpfalz.)

WÜRZBURG.

Paul Scheiner's Buchdruckerei (Dominikanergasse 6.)

1895.

Referent:

Herr Geheim. Medicinalrat Prof. Dr. Schönborn.

Seinen

LIEBEN ELTERN

in Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.



Die bei Haemophilen so häufig auftretenden, in manchen Familien fast alle Mitglieder befallenden Affektionen der Gelenke bilden eine Symptomen-Gruppe, die zu Beginn dieses Jahrhunderts, da die Kenntnis der Bluterkrankheit eine allgemeinere geworden war, Schriftstellern und Ärzten viel zu denken gab. Denn die genannten Affektionen konnten in keine rechte Beziehung gebracht werden zu den heftigen mehr oder weniger unstillbaren Blutungen nach leichten Verletzungen, den spontanen äusseren Blutungen, den ebenfalls spontan entstehenden subcutanen Ekchymosen und den sonstigen Symptomen der Haemophilie. Sie schienen vielmehr geeignet, das Dunkel, in das diese räthselhafte Krankheit in mancher Beziehung heute noch gehüllt ist, zu verstärken.

Während nun noch so manches Kapitel der Haemophilie, wie beispielsweise das der Aetiologie, das der Geschichte der Krankheit in der Familie, das der Vererbung bis heute noch nicht definitiv spruchreif geworden ist, so hat sich gerade bei den sog. Blutergelenken dieses Dunkel gelichtet, so dass wir heute über die Natur und den Verlauf derselben ein ziemlich präcisirtes klares Bild vor Augen haben.

Gedenken wir zunächst in Kürze der Anschauungen, wie sie zu verschiedenen Zeiten die verschiedenen Autoren gehegt haben, um dann erst an der Hand der jetzigen Erkenntnis die Aetiologie, Diagnose und pathologische Anatomie der Blutergelenke sowie deren Behandlung zu besprechen mit spezieller Bezugnahme auf einen interessanten Fall von Blutergelenk, den ich in der Privatklinik von Dr. *Hoffa* zu beobachten Gelegenheit hatte.

Die ältesten und älteren Autoren hatten vielfach die Neigung jenen Zustand der Gelenke mit Gicht und Rheumatismus in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, ja damit zu identifiziren. Eine der ältesten Angaben ist die von *Nasse*, welcher von heftigen und anhaltenden Gichtanfällen bei Blutern spricht und speziell einen Fall hervorhebt, wo bei einem Bluter der mit Gicht behaftet war, am Ende eines jeden Anfalles Ekchymosen der äusseren Haut aufgetreten seien. Auch *Elsässer* gebraucht die Bezeichnung Gelenkgicht und erwähnt eines Falles, wo sich ein Tumor albus am Kniegelenk gebildet habe. *Wachsmut* weicht insoferne von den erstgenannten Autoren ab, als er es vermeidet, die Vorgänge in den Gelenken direkt mit denen der Gicht gleich zu achten, indem er sich der Bezeichnung „Pseudorheumatismus oder Rheumatismus spurius“ bedient, ohne aber eine weitere Erklärung für diese seine Ansicht zu geben.

Am eingehendsten von den älteren Autoren hat wohl *Lange* die Frage der Gelenkaffektionen ventilirt. Er ist insbesondere der von Dubois aufgestellten Theorie, wonach ein peri- und intracapsulärer Bluterguss das primum movens sei, entgegengetreten und hält ebenfalls an einer rheumatischen Grundlage fest, muss aber

zuletzt doch zugeben, dass die „Gelenkanschwellungen“ nicht immer und ausschliesslich auf rheumatischer Basis beruhen. Selbst *Grandidier*[1] kann sich nicht von dem Gedanken des Zusammenhanges der fraglichen Affektionen mit gichtischen und rheumatischen Ursachen losmachen und schliesst sich im grossen und ganzen der Lange'schen Auffassung an; doch gesteht er eine Wechselbeziehung zwischen den Gelenkleiden und der Haemophilie zu und glaubt, dass dabei noch andere und zwar spezifische der Haemophilie eigentümliche, aber unbekannte Verhältnisse in Betracht kommen. Er will die ganze Affektion als rheumatoide Gelenkerkrankung ansehen. Neben dem Rheumatismus haben nach demselben Autor die pseudorheumatischen Zufälle der Bluter viel Ähnlichkeit mit den bei Dissolutionskrankheiten des Blutes vorkommenden Schmerzen und Gelenkleiden, besonders bei Skorbut und Werlhof'scher Blutfleckenkrankheit, bei denen sehr oft ziehende und reissende Schmerzen der Extremitäten auftreten und besonders in den Gelenken einen hohen Grad erreichen, während zugleich manchmal, besonders bei Skorbut sich auch Anschwellungen der Gelenke einstellen.

Diese letzten Worte *Grandidiers* habe ich deshalb wörtlich entnommen, weil es auch heute noch Autoren gibt, die einen ähnlichen Standpunkt vertreten, so *Koch*[2], der es für unstatthaft hält, gegen die Annahme einer Wechselbeziehung der haemophilen Gelenkleiden mit dem Rheumatismus sich prinzipiell ablehnend zu verhalten. Freilich muss gleichzeitig hervorgehoben werden, dass *Koch* „haemophile“ Gelenkschwellungen als solche nicht anerkennt, sondern sie mit den beim

[1] „Die Haemophilie“ Monographie.

[2] Deutsche Chirurgie Band 12.

Skorbut vorkommenden identifizirt. Denn er erkennt überhaupt die Haemophilie nicht als Krankheit sui generis an, spricht ihr im Gegenteil jede Spezifität ab und hält sie für eine Abart des Skorbuts mit mehr weniger besonderen Eigentümlichkeiten. Und hinsichtlich der skorbutischen Gelenkerkrankungen äussert er sich dahin, dass es sich manchmal um eine leichte Synovitis mit Blutüberfüllung der Synovialhaut und leichter Vermehrung auch Trübung der Synovialis handle, dass aber oft auch der stark vermehrte Inhalt des Gelenkes teils aus Synovia teils aus reinem Blute bestehe, wodurch ein zu jenem überleitender Zustand gegeben ist, bei welchem von der Synovia nichts mehr nachweislich ist und nur flüssiges, vielzackige rote Blutkörperchen einschliessendes Blut mit geringen Beimengungen von Cruor oder unvollständig geronnenem Fibrin im Gelenk sich findet. Er gibt also im grossen und ganzen zu, dass es sich um Gelenkblutungen zumeist handelt, unterscheidet sich aber im wesentlichen insoweit von den meisten Autoren der Neuzeit, dass auch er eine Wechselbeziehung zwischen Rheumatismus und Skorbut bezw. Haemophilie aufrecht erhält, dass er die Gelenkblutungen als skorbutische Lokalisationen hält, wie sie ähnlich in der Haut, im Bindegewebe und Muskel vorkommen, dass er also der Haemophilie eine Sonderstellung nicht einräumt, vielmehr besonders die anatomische und klinische Gleichheit betont, einerlei ob diese Blutungen beim Skorbut, bei der Purpura haemorrhagica oder bei Peliosis rheumatica und Haemophilie auftreten. Inwieweit er damit Recht hat, mag dahin gestellt sein. Es liegt hier mehr daran diesen Koch'schen Standpunkt näher zu beleuchten, weil die grössere Anzahl der Autoren mit ihm in Gegensatz

steht, die Haemophilie als spezifische Erkrankung anerkennt und der Überzeugung ist, dass die Blutergelenke nichts anderes darstellen, als einen Bluterguss in den Synovialsack mit konsekutiven Störungen in der Funktion, Gestalt und Beschaffenheit der Gelenke.

Schon in den 60er Jahren neigen sich einzelne Chirurgen zu dieser Ansicht hin, doch gehen sie nur vereinzelt so weit, den Erguss direkt als hämorrhagischen zu bezeichnen. *Richard Volkmann*[1] führt die bei Skorbut und Haemophilie häufig vorkommenden spontanen oder durch geringfügige Ursachen entstehenden Ergüsse in die Gelenke in seinem Werke „Krankheiten der Knochen und Gelenke“ an und gibt ihnen die Bezeichnung „Haemarthros.“

Lossen ist der erste, der auf Grund seiner Untersuchungen und Beobachtungen die Hypothese von dem Rheumatismus zurückgewiesen hat und mit dem Satze aufgetreten ist, dass die Blutergelenke durch Blutergüsse und nur durch solche zustande kommen. Man hat seitdem öfter Gelegenheit gehabt, mit grosser Aufmerksamkeit am Krankenbette seine Beobachtungen anzustellen, wie auch am einschlägigen Leichenmaterial Studien vorzunehmen, so dass die Richtigkeit der Lossen’schen Anschauung ausser Zweifel steht.

Ein ganz besonderes Verdienst um die richtige Erkenntnis der Blutergelenke hat *König*[2] sich erworben. Während schon im Jahre 1881 *Ernst Bockelmann*[3] in seiner Dissertation über die Natur und Bedeutung der haemophilen Gelenkaffektionen an der Hand eines von *König* überlassenen Falles den entschiedenen Nachweis

---

[1] Krankheiten der Knochen und Gelenke 1868.

[2] Sammlung klin. Vorträge, Neue Folge Nr. 36.

[3] Inaugural. Diss. 1881.

führt, dass die Blutergelenke den Effekt intraarticulärer Haemorhagien darstellen, hat *König* selbst auf weiteres Beobachtungsmaterial gestützt die Lehre von den Blutergelenken weiter ausgebaut und besonders der diagnostischen Momente gedacht, auf Grund deren wir die Blutergelenke zu erkennen vermögen.

Man kann die Blutergelenke nach Art ihres Entstehens unterscheiden, in solche die spontan und in solche, die im Anschluss an ein oft geringfügiges Trauma zustande kommen, oder man kann dieselben klassifiziren nach der Intensität der Erscheinungen, die sie in ihrem Verlaufe bieten, oder, was dasselbe ist, nach dem Grade der Resorptionsfähigkeit und demgemäss jene Ergüsse, die im Verlaufe von wenigen Tagen, ohne wesentliche bleibende Veränderung im Gelenk, resorbirt werden, denen gegenüberstellen, die langsam oder gar nicht resorbirt werden, so dass folgeschwere Veränderungen an den befallenen Gelenken sich etabliren. Bei letzterer Kategorie kommt wesentlich noch in Betracht, dass meist mehrere aufeinanderfolgende Blutungen die Resorption erschweren. *König* selbst hat lediglich unter Berücksichtigung der Erscheinungen, die das Blutergelenk bietet, eine andere Klassifikation getroffen, auf die später näher eingegangen werden soll.

Wenngleich genaue Statistiken über die Häufigkeit des Auftretens der einen oder anderen Form nicht vorhanden sind, so möchte es auf den ersten Blick doch scheinen, dass die spontan auftretenden Gelenkshaemorrhagien die häufigeren seien, dass ferner diese letzteren mehr minder jener Form zugehören, die mit rascher Resorption des Ergusses einherzugehen pflegen. Berücksichtigt man ausserdem, wie wenig umfangreich oft gerade diese letzt genannten Ergüsse sind, also mit

nur mässiger Schwellung einhergehen, so dürfte es bald klar sein, warum die früheren Beobachter immer wieder dem Rheumatismus das Wort redeten. Man möchte fast glauben, dass die Ursache dieses Irrtums darin begründet sei, dass ev. eine Zeit lang nur jene leichten Formen der Beobachtung zugänglich waren. Wie dem auch sei, so viel steht fest, dass erst der Neuzeit es vorbehalten blieb, die Blutergelenke bis in die einzelnen Details zu studiren, insbesondere die schweren Formen derselben.

Bei den spontanen Blutungen tritt, wenn rasche Resorption erfolgt, eine restitutio ad integrum ein. Diese Fälle bieten deshalb wenig interessantes. Wir müssen uns mit der Thatsache begnügen, dass wie auf anderen äusseren und inneren Schleimhäuten auch aus der Synovialis spontane Blutungen erfolgen können, ohne uns mehr mit der Frage nach der Art des Zustandekommens der Blutung zu beschäftigen. Es sei nur hervorgehoben, dass eine Blutung auf Grund der anat. Verteilung der Blutgefässe in der Synovia um so mehr spontan eintreten kann, als, wie *Hueter* festgestellt hat, an den meisten Stellen die feinsten Gefässe, die Capillaranastomosen, nackt an der Oberfläche zwischen den Zellreihen liegen, ohne von der Zellschicht bedeckt zu sein. Dazu kommt noch die bei Haemophilen besonders starke Disposition zu Blutungen.

Was den Resorptionsvorgang betrifft, so sind die normalen anatomischen Verhältnisse zur vollständigen Erklärung desselben nicht ausreichend. Denn die Synovialis und die Synovialzotten sind nicht wie die serösen Höhlen mit offenen Lymphstomata versehen, es besteht vielmehr nach *Tillmanns* zwischen Lymphgefässen und der Synovialhöhle keine Kommunikation. Vergegen-

wärtigen wir uns aber, dass bei jeglicher Art von Erguss in ein Gelenk, gleichviel ob Resorption eintritt oder nicht, eine leichte Synovitis die nächste Folge ist, so erfolgt Resorption durch Aufnahme des Ergusses in die Lymphgefässanfänge, die nach *Hueter* [1] bei pathologischen Prozessen auf die Synovialintima hereinwuchern.

In der neuesten Zeit hat *Braun* [2] in Leipzig neue Untersuchungen über die Art und Weise der Resorption flüssiger und fester Körper seitens der Synovialmembranen angestellt.

Die Deduktionen *Braun*'s sind wesentlich verschieden von denen obengenannter Autoren. Er gibt die Existenz zahlreicher Lymph- und Saftbahnen in den Synovialmembranen zu, findet es aber, auf Grund seiner bald zu erwähnenden Beobachtungen, auffallend, dass gelöster oder feinkörniger Farbstoff in ein Gelenk gebracht, derselbe niemals in diese praeformierten Saftbahnen eindringt, dieselben vielmehr geradezu vermeidet und diffus das zwischen ihnen und den Gewebezellen gelegene Gewebe durchsetzt, wobei doch sicher ein weit grösserer Widerstand zu überwinden sein muss, als ihn offen in die Gelenkhöhle mündende Lymphbahnen je darbieten können.

Seine Beobachtungen sind nun folgende:

Wässrige Flüssigkeiten dringen, wenn sie in ein Gelenk gebracht werden, rasch und ganz diffus in das intercelluläre Gewebe der Synovialmembran ein, ohne sich zunächst an die im Gewebe befindlichen praeformierten Bahnen zu halten. Ein reiner Diffusionsvorgang sei als die letzte Ursache zu betrachten; jedoch

---

[1] Klinik der Gelenkkrankheiten.

[2] Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 39. 1894.

kann durch mechanische Momente, wie z. B. intraarticuläre Drucksteigerungen, sowohl die Schnelligkeit dieses Eindringens, als auch, vor allem durch Massage, die diffuse Ausbreitung der Flüssigkeit im periarticulären Bindegewebe ganz ausserordentlich gesteigert werden; dann gelangt die Flüssigkeit allmählich erst in die Lymphbahnen.

Aufschwemmungen körniger Farbstoffe, in ein Gelenk eingeführt, erzeugen gleichfalls an den Synovialmembranen eine diffuse Imprägnation ihres intercellularen Gewebes.

Ein Teil dieses das Gewebe durchsetzenden Farbstoffes gelangt allmählich in die Lymphbahnen und Lymphdrüsen, und zeigt alsdann dasselbe Verhalten wie eine wässerige von der Synovialmembran resorbierte Flüssigkeit.

Ein zweiter Teil dieses im intercellulären Gewebe liegenden Farbstoffs wird von benachbarten Bindegewebszellen und Leukocyten aufgenommen, und auf diese Weise dem Organismus einverleibt.

Ein dritter Teil bleibt überhaupt im Gelenk liegen und wird von Fibringerinseln eingeschlossen, die von seiten der Synovialmembran organisiert werden, wobei der in ihnen enthaltene Farbstoff gleichfalls von Zellen aufgenommen und fortgeschafft wird.

Ein vierter Teil wird von den Zellen, deren Protoplasma frei an der Innenfläche des Gelenks liegt, aufgenommen.

Demgemäss sind die zelligen Elemente die Hauptfaktoren bei der Resorption. Sie führen erst die in das Gewebe diffundirten Bestandteile den Lymph- und Saftspalten zu.

So genau und schön die Versuche *Braun*'s, insbesondere die mikroskopischen Erläuterungen sind, so finden sie doch nur beschränkte Anwendung auf ein Blutergelenk, bei dem, in Anbetracht der Gerinnungsfähigkeit des Blutes, die Gerinnung, also Blutcoagula von verschiedener Zahl und Grösse den Resorptionsvorgang zu einem ganz anderen, wesentlich von jenem differenten, gestalten.

Riedel[1] hat die Frage der Gerinnung auf experimentellem Wege zu klären versucht und seine Resultate sind sehr interessant und nicht unwichtig für die Erklärung der Vorgänge in einem Blutergelenke.

Über die Gerinnungsfähigkeit der Gelenkmembranen herrschen zur Zeit keine übereinstimmenden Ansichten. Die Lehrbücher der Physiologie sprechen nur im Allgemeinen, gestützt auf *Brücke*'s wenige Experimente, von der Eigenschaft seröser Höhlen, die Gerinnung des Blutes zu verhindern, ohne die Gelenke speziell zu berücksichtigen. Dagegen beschreiben die Handbücher der Chirurgie das jedem Chirurgen wohlbekannte Knirschen des geronnenen Blutes beim Haemarthros und *Birsch-Hirschfeld* gibt einfach an, dass das in die Synovialhöhle ergossene Blut gerinnt und flächenhafte Schichten auf der Oberfläche bildet.

Schede[2] macht im Gegensatz darauf aufmerksam, dass er 24 Stunden nach einer Patellarfraktur noch flüssiges Blut durch Punktion entleerte, so dass er die Punktion bei Patellarfrakturen nur empfehlen kann. Diese Erfahrungen der beiden Autoren widersprechen sich einfach gegenübergestellt diametral und können auch dadurch nicht in Einklang gebracht werden, dass

---

[1] Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 12.

[2] Centralblatt für Chirurgie 1877.

in denjenigen Fällen, auf die sich der erstgenannte Autor stützt, sich vielleicht eine grosse Wundfläche im Gelenk befand, von der aus sich eine Gerinnung auf den ganzen übrigen Teil des Gelenkinhaltes fortsetzte, während etwa in *Schede*'s Fällen eine geringere Verletzung vorlag; handelte es sich doch gerade hier um Querfrakturen der Patella mit weiter Diastase der Fragmente, die nicht gut ohne seitliche Einrisse in die Gelenkmembran zustande kommen kann, sodass eine relativ grosse Wundfläche im Gelenk bestand, auf der das Blut gerinnen musste. Gelöst wird also dieser Widerspruch in den Erfahrungen beider Autoren durch diese Annahme nicht.

Riedel hat nun in seinen Versuchen jene Erfahrungen verwertet und sich möglichst feiner Kanülen bedient, um einerseits eine möglichst kleine Wundfläche im Gelenk zu erzielen und andrerseits zu verhüten, dass an der auf kurze Zeit in's Gelenk eingedrungenen Kanülenspitze sich ein Niederschlag von Fibrin bilden könne. Er brachte unter den notwendigen aseptischen Kautelen und unter Luftausschluss Blut aus der Femoralis eines Kaninchens direkt in das Kniegelenk eines anderen Kaninchens und kam auf Grund mehrerer Versuche zu dem Resultate, dass die Synovialmembran die Fähigkeit besitzt, ca. $^2/_3$ des eingeführten Blutes flüssig zu erhalten, während $^1/_3$ desselben gerinnt, ein verhältnismässig grosses Quantum. *Riedel* glaubt, dass die Endothelien der Gelenke im Gegensatz zu denen der serösen Höhlen different sind, ebenso ihre Funktion nach obiger Richtung hin, so dass sie sich in dieser Beziehung den nicht praeformierten, sondern erst durch Blutergüsse im Körper gebildeten Hohlräumen nähern, in denen ja das Blut auch nur partiell gerinnt.

An einer weiteren Versuchsreihe zeigt uns *Riedel*, was aus den geronnenen Massen zuletzt wird. Das Verhalten der Blutcoagula war verschieden, je nachdem dieselben mehr oder weniger fest der Wand anlagen, oder als freie Körper im Gelenk liegen blieben. Im ersteren, dem selteneren Falle, sah man schon am 3. Tage deutlich, wie das Endothel sich über das Coagulum hinüberschlug, das letztere einfach in die Wand des Gelenks aufgenommen wurde, während gleichzeitig von derselben Zellstränge in dasselbe hineinwucherten.

Bei den freien Gerinseln beobachtete man, wie vom Rande her platte Zellen sich mit grosser Rapidität auf das Coagulum schoben, so dass es bald, aber nur vorübergehend, von diesem Zellstratum ganz überzogen war.

Das weitere Schicksal war folgendes:

Am 15. Tage — die Versuche wurden an 18 Kaninchen mit einer Versuchsdauer von 23 Tagen angestellt — fanden sich im Gelenke noch kleine von Endothel überzogene Kügelchen, die aus Fibrin, eingelagerten weissen mit Blutfarbstoff beladenen, und den resistirenden roten Blutkörperchen samt zahlreichen Fetttropfen bestanden. Am 20. resp. 23. Tage war keine Spur mehr von Fremdkörper im Gelenk zu finden, so prall sich dasselbe auch bei der Injektion angefühlt hatte.

Riedel vergleicht nun diese seine Resultate des Tierexperiments mit den Erfahrungen am Menschen und betrachtet speziell 2 Fälle, die er an der Göttinger Klinik beobachtete. Es handelt sich um 2 genaue Gelenkuntersuchungen, nämlich eine, 3 Tage nach einer Fractura comminutiva olecrani, und eine zweite 5 Wochen nach einem Bluterguss in's Fussgelenk in Folge einer Längsfraktur der Tibia.

In beiden Fällen waren bei der Aufnahme der Patienten die Gelenke prall mit Blut gefüllt gewesen. Es fanden sich nach 3 Tagen neben flüssigem Blute zahlreiche derbe frei im Ellenbogengelenk liegende Coagula, ohne Spur einer beginnenden Organisation. Das Fussgelenk war dagegen ganz frei von Blutgerinseln und nur die Pigmentniederschläge in seiner Wandung bewiesen, dass hier ein Bluterguss statt hatte. Die beiden Befunde lassen sich im Sinne des Experiments verwerten, wenn auch nur mit Vorsicht, entsprechend der Genese der Blutergüsse durch Knochenverletzung; der erste macht auch beim Menschen eine ziemlich ausgedehnte Coagulation des Blutes im Gelenk wahrscheinlich, der zweite, dass diese Coagula ähnlich wie beim Tierversuche rasch resorbiert werden. Beide Deduktionen sind anfechtbar, die letztere sogar im entgegengesetzten Sinne verwertbar; allein man kann daran festhalten, dass sie richtig sind, denn sie stimmen mit dem Experiment überein und sind auch durch Obduktionsbefunde nicht widerlegt.

Ich habe mich deshalb etwas länger bei diesen *Riedel*'schen Versuchen aufgehalten, weil ich diese für bedeutungsvoll halte bei der Erörterung der Frage des Zustandekommens der schweren Komplikationen beim Blutergelenk.

Die Beobachtungen über letztere sind in den letzten Jahren etwas zahlreicher geworden und es wurde diesen Affektionen, wo man ihnen begegnete, und das ist nicht so häufig, mehr Aufmerksamkeit geschenkt, sodass wir jetzt einzelne interessante und genaue Krankheitsbilder und Sektionsbefunde besitzen, von denen ich einige wiederzugeben beabsichtige.

In The Transactions of the Pathological Society

1885 berichtet Dr. *Legg* über einen Fall. Ein 9jähriger Knabe starb im St. Barthol. Hospital an Existaxis, nachdem die Blutung 5 Tage gedauert hatte und trotz Tamponade der Nasenhöhle und aller übrigen Mittel nicht gestillt werden konnte.

Im Verlauf der Krankheit, dieser Haemophilie, waren auch Gelenkaffektionen aufgetreten und in Betreff dieser finden wir folgenden Sektionsbericht der beiden Knie- und des linken Fussgelenkes: Die Veränderungen in den Gelenken unterscheiden sich dem Grade nach so, dass das Fussgelenk den ersten und das rechte Knie den mehr vorgeschrittenen Effekt der Krankheit zeigt. Im Fussgelenk findet man frisches dunkles Blut mit einem kleinen Blutklumpen, ohne irgend eine Strukturveränderung im Gelenk. Der Knorpel ist von Totenflecken gerötet. In dem linken Knie findet man kein frisches Blut, aber seine Spuren sind an der tiefbraunen Farbe der auskleidenden Membran zu erkennen. Die Knorpel haben ihre weisse Farbe behalten. An der unteren Fläche des äusseren Condylus des Femur, wo derselbe auf die Tibia drückt, ist der Knorpel abgerieben, dünn und in einer Fläche von ½ " Durchmesser granulirt. Die Ligamente sind normal. Im rechten Knie ist das Bindegewebe des Gelenks ebenfalls tiefbraun gefärbt, aber die Veränderungen des Knorpels sind vielmehr vorgeschritten. Der Knorpel fehlt an den dem Druck unterworfenen Stellen, und dünne Knochenmasse, mit Knorpel bedeckt, hat sich an der Peripherie des Gelenks entwickelt. An der unteren Fläche des Femurcondylus ist der Knorpel um die centralen Teile dünn, abgerieben und rauh, in verschiedenen Richtungen gespalten und geblättert. Seine feste Anheftung an den Knochen ist verloren gegangen, so dass man hie und

da ein Messer mehrere Millimeter darunter schieben kann. Die Ränder dieses teilweise abgelösten Knorpels sind beim Aufheben zerrissen und gefasert und wie bei chronischer rheumatischer Gicht in verschiedene Lager gespalten. Um jeden Condylus zieht sich eine prominente etwas knotige Knochenleiste, welche mit einem dünnen Knorpellager bedeckt ist. Ähnlich ist die Beschaffenheit der Gelenkfläche der Tibia und der Patella. An der vorderen Fläche des äusseren Condylus des Femur befindet sich ein Loch im Knorpel, welches bis auf den Knochen reicht; die Ränder desselben sind glatt und abgerundet. Mikroskopisch zeigte der Knorpel fibröse Degeneration der hyalinen Matrix mit Vermehrung der Zellen und Zerstörung ihrer Kapseln.

Es soll nicht beabsichtigt sein, eine ausführliche Kasuistik zu geben. Deshalb halte ich es für das beste, nur noch einen Fall anzuführen, der äusserst interessant ist und an Klarheit sowohl des makroskopischen wie mikroskopischen Befundes nichts zu wünschen übrig lässt. Er kam in der Göttinger Klinik zur Beobachtung und ist von *Bockelmann* veröffentlicht worden.

Ein 13jähriger Knabe wurde wegen Kniegelenkstuberkulose operirt und starb an Verblutungstod. Der P. war Haemophile, doch war vorher davon nichts bekannt; daher auch die Fehldiagnose. Der Sektionsbefund, den ich teilweise wörtlich zu geben mir erlaube, ist nun äusserst prägnant: Die Synovialis zeigt eine ausserordentliche Menge stark gewucherter faden- bis kolbenförmiger Zotten von gelbbrauner bis braunroter Farbe, sie zeigt ferner abnorme braunrote Pigmentirung, sie fühlt sich etwas härter, geschwollen und wulstig an, welche Schwellung jedoch ohne Zweifel teilweise auf

die Unebenheit der Oberfläche des in verschiedenem Grade geschwundenen Knorpels zu beziehen ist.

Das Verhalten des Knorpels ist besonders ausführlich wiedergegeben. Der peripherische Teil des Knorpels der Patella ist von der umgebenden Synovialmembran überwuchert, die sich hier von der übrigen Synovialis nur durch eine etwas derbere Konsistenz unterscheidet. Aber auch in den zentralen Partien der Patella ist keine Spur normalen Knorpels zu entdecken. Statt dessen findet sich hier eine unregelmässige rauhe faserige Substanz, die sich makroskopisch wenig von der umgebenden Synovialis unterscheidet, jedoch als degenerirter Knorpel aufgefasst werden muss, was durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wird. Der Knorpel erscheint dem blossen Auge hier weich, zerfasert, aufgelockert, von trüb grauer Farbe. Eine Neubildung von Knorpelsubstanz ist nirgends zu erkennen, wohl aber wird der an verschiedenen Stellen verschieden hochgradige Schwund des Knorpels dadurch bewiesen, dass man überall mehr oder minder leicht mit einer Nadel auf den sich gleichfalls rauh und uneben anfühlenden Knochen gelangen kann.

Die Knorpeloberfläche des Femur zeigt bedeutende Abweichungen und Unterschiede in Bezug auf Gestalt und Farbenverhältnisse. Im Allgemeinen fallen die zahlreichen Defekte im Knorpel und deren braune Färbung auf, welche letztere jedoch nicht auf diese Defekte beschränkt bleibt, sondern auch an den intakteren Stellen hier und da sich findet. Der Knorpel hat im Übrigen an diesen besser erhaltenen Stellen nicht die bekannte milchweisse, sondern eine trübe, schmutzig graue Farbe. Auch fehlt ihm selbst an den sonst anscheinend fast normal aussehenden Stellen das glatte, homogene Aus-

sehen, vielmehr tritt überall schon makroskopisch eine unregelmässige mehr fasrige Struktur hervor. An einzelnen Stellen erscheint er geradezu zerfasert, flockig, in ähnlicher Weise, wie wir dies oben an dem Knorpel der Patella gesehen haben.

Die speziellen Verhältnisse der einzelnen Partien des Knorpel anlangend, so zeigen sich die hochgradigsten Veränderungen an dem zur Artikulation mit mit der Patella bestimmten vorderen Knorpelabschnitt. Wir finden hier in der Mitte desselben einen tiefen Defekt, der als die Fortsetzung eines von Fossa intercondylica sich nach aufwärts erstreckenden, die beiden Condylen trennenden tiefen steilrandigen Einschnitts betrachtet werden kann. Rings um diesen Defekt, durch welchen der übrigbleibende Knorpelteil eine hufeisenförmige Gestalt erhält, erscheint derselbe aufgetrieben, erhöht, was jedoch in Wirklichkeit nicht der Fall ist, indem sogar auch an diesen Stellen der Knorpel seine normale Stärke eingebüsst hat. In der Mitte des Defekts ist fast der ganze Knorpelüberzug verloren gegangen, an einer mehr als linsengrossen Stelle liegt der Knochen frei zu Tage. Die Färbung des Knorpels ist eine grauweise, an andern Stellen mehr in's Rötliche spielend, an noch andern zeigt sich eine deutlich braunrote Pigmentirung.

Die Knorpeloberfläche des Condylus internus ist nach vorn hin durch eine wallartige Auftreibung gegen das eben besprochene zur Artikulation mit der Patella bestimmte Feld abgegrenzt, doch ist auch hier die Auftreibung offenbar nur eine scheinbare, wie ein Durchschnitt des Knorpels beweist. Von der Fossa intercondylica her setzt sich bogenförmig ein spitz zulaufender Defekt in den Knorpel des Condylus fort, welcher

in seinem hinteren Teil mit denselben braunen Zotten, wie die ligg. cruciata bewachsen ist, während er weiter vorn reichliche braunrote Pigmentierung zeigt. Medianwärts von diesem Defekt finden sich über die Mitte des Condylus von vorn nach hinten verlaufend 3—4 ähnliche von teils rundlicher, teils unregelmässiger Gestalt und reichlich Linsengrösse. Auch sie zeigen auf dem Grund eine deutliche braune Färbung, tragen jedoch keine Zotten. Der Knorpel fehlt an diesen Stellen fast ganz, es ist hier nur eine geringe Decke faseriger Substanz vorhanden, durch welche man leicht auf den Knochen gelangen kann. Was die intakteren Knorpelteile betrifft, so erscheinen dieselben an einzelnen Stellen, besonders dem Rande zu, weich, gleichsam gequollen, jedoch nicht eigentlich verdickt, an anderen, besonders in der Umgebung der erwähnten Defekte, geschrumpft, an noch anderen, besonders am Innenrande, mehr normal. Doch fällt auch hier eine gewisse Unregelmässigkeit in dem Verlauf des Seitenrandes auf.

Der Condylus externus zeigt im ganzen geringere Veränderungen. Von dem tiefen, die beiden Condylen trennenden Einschnitt erstrecken sich zwei Defekte in den inneren Rand des Knorpels hinein. Der eine, weiter nach hinten gelegene, lässt den blosliegenden Knochen erkennen, während der andere in eine etwa auf der Mitte des Condylus endigende Grube ausläuft, die jedoch von einer aus mehreren Fäden zusammengesetzten Fasersubstanz bedeckt wird und deshalb flacher erscheint, als sie in Wirklichkeit ist. Schiebt man die Fasern bei Seite, so kommt man auch hier leicht auf den blossen Knochen. Der übrige Knorpel erscheint, besonders nach der Fossa intercondylica zu, mehr oder weniger atrophisch. Von einer eigentlichen

Verdickung des Knorpels, namentlich auch von Randwucherungen, ist nirgends etwas zu finden.

Was den Knorpel der Tibia anbelangt, so zeigt derselbe ähnliche, wenn auch nicht ganz so stark ausgesprochene Gestalt- und Farbenveränderungen. Wie an den eben beschriebenen rechten sind auch die Verhältnisse am linken Kniegelenk gestaltet. — Mikroskopischer Befund speziell des Knorpels: Die Untersuchung desselben an den Stellen, wo er locker und teilweise zerfasert aussieht, ergiebt auf einem senkrecht zur Oberfläche geführten Schnitt eine durchaus bindegewebige Grundlage mit zahlreichen kleinen Zellen und Spindelzellen, an welchen Zellinhalt und Kern nicht deutlich zu unterscheiden, da die gesamte Zelle sich als eine gleichmässig kernige Masse präsentirt. Von eigentlichem Knorpelgewebe ist an diesen Stellen des Knorpels keine Spur zu finden. An anderen besser erhaltenen Stellen des Knorpels sieht man auf einem senkrechten Schnitt zunächst der Oberfläche in einer bindegewebigen Grundsubstanz neben zahlreichen Kernen mehr oder minder bedeutende Pigmentmassen, teils in Form grösserer Schollen oder zusammenhängender, der Knorpeloberfläche parallel verlaufender Streifen, teils in Form gelblichbrauner Moleküle. In tieferen Schichten findet sich annähernd normales Knorpelgewebe mit zahlreichen Zellen in hyaliner Grundsubstanz. Noch weiter in der Tiefe gegen den Knochen hin sind die Knorpelzellen zu grösseren Massen zusammengehäuft, oder zu umfangreichen Blasen vereinigt, die wie eine grosse Zelle aussehen und enthalten grosse, körnige, bräunliche Kerne.

König glaubt nun, dass die eigentümlichen Bilder während des chronischen Verlaufes dieser schweren

Gelenkerkrankungen dadurch bedingt werden, das in das oder die Gelenke wiederholte Blutungen statthaben, während dieselben gebraucht werden, so dass demgemäss neben den Blutungen die Bewegungsreize als weiterer Faktor in Betracht zu kommen haben. Diese rufen erst die eigenartige Gelenkentzündung hervor, die in letzter Linie zu schweren Kontrakturen, Ankylosen und mannigfachen Deformitäten führt. Er teilt demnach die Blutergelenke in 3 Stadien ein und zwar in das des ersten Blutergusses, welches das Bild eines ächten Haemarthros gewährt. Mit diesem Stadium kann die Krankheit zu Ende gehen, der Haemathros kann ausheilen. Ist das nicht der Fall, so wirkt das vorhandene Blut als Reiz, neues Blut kommt hinzu, es bildet sich eine eigetümliche Form der Entzündung, welche sich als Panarthritis äussert und welche sowohl im pathologisch-anatomischen Bild als auch in den klinischen Erscheinungen sehr viel Ähnlichkeit mit dem sog. Hydrops tuberculosus hat. Dieses zweite entzündliche Stadium ist gewiss dasjenige, welches frühere Autoren veranlasst hat, an eine Tumoralbusartige Form der Gelenkerkrankung zu denken. Das dritte Stadium ist das der regressiven Metamorphose, das Stadium der Verödung des Gelenkraumes. Welches Bild bieten nun die Gelenke in den verschiedenen Stadien? In den frühen, einige Wochen nachdem eine Blutung in das Gelenk stattgehabt hat, findet sich im Gelenkraum flüssiges Blut neben teils entfärbtem Gerinsel, das in der Flüssigkeit flottirt, oder mit der Kapsel zusammenhängt. Die Kapsel selbst ist verdickt, succulent, von Blutfarbstoff imbibirt und dementsprechend verfärbt. An einzelnen Stellen beginnen Faserstoffauflagerungen auf der Kapsel und auch auf der Knorpeloberfläche.

Hie und da beginnt auch die Ausbildung von bräunlichen Zotten. Der Knorpel fängt in dieser Zeit an sich aufzufasern, es entwickeln sich bereits eigentümlich scharfrandige Defekte.

Die anatomische Untersuchung der Gelenke aus dem zweiten Stadium, in welchem das klinische Bild dem des Hydrops fibrinosus tuberkulosus gleicht, weist den eben geschilderten ähnliche, aber weiter vorgeschrittene Veränderungen nach. Der Gelenkinhalt ist, wenn nicht gerade eine neue Blutung stattgefunden hat, nicht rein blutig, sondern blutig serös mit leicht bräunlicher Färbung. Es fallen ganz besonders aber die grosse Menge flottirender bräunlich verfärbter Synovialzotten in's Auge, so dass die wenig verdickte Synovialmembran wie mit Moos bedeckt erscheint. In ähnlicher Weise wie diese Zotten ist die gesamte Synovialmembran zumal in ihren Farbenverhältnissen verändert, sie erscheint rotbraun, grau. Neben diesen sehr charakteristischen Veränderungen zeigen sich nicht minder auffällige an der Oberfläche des Knorpels. Überall hat derselbe seine weise Farbe verloren, er ist schmutzig, rötlichbraun, graubraun verfärbt; an einzelne Stellen haben sich Faserstoffmassen geschoben, welche Neigung zu Bindegewebsbildung zeigen. Die eigentlich charakteristischen Veränderungen bestehen aber in eigentümlich scharfrandigen landkartenartig fortschreitenden kleineren und grösseren tief bis an und in die Knochenoberfläche den Knorpel ausnagenden Defekten in verschiedenen Gebieten des Gelenkes, am meisten da, wo sich Gelenkauflagerungen finden. Der Knorpel zeigt ausserdem, abgesehen von diesen tiefen Defekten, Ungleichheiten seiner Oberfläche durch ungleichmässigen Schwund.

In diesem Stadium bleibt ein Blutergelenk nicht länger, wenn nicht erneute Blutungen stattfinden. Es tritt in der Regel alsbald im Anschluss an die schon angedeuteten regressiven Verhältnisse, eine sehr deutliche rückgängige Metamorphose der Gewebe ein, die schrumpfende Bindegewebsbildung tritt in ihre Rechte. Sie zusammen mit den mechanischen Verhältnissen, welche in dieser Zeit auf das Gelenk eingewirkt haben, machen es zu dem, was es wird, zu einem steifen, mehr oder weniger deformen Gliedabschnitt. Das Gelenk verödet, indem seine von Knorpel entblössten, zum Teil mit Bindegewebe bedeckten Gelenkflächen partiell oder total miteinander verwachsen. Überall erinnert das noch vorhandene veränderte Blutpigment an die Art der Entstehung dieser Gelenkdeformität. In diesem Stadium treten scheinbare Verdickungen der Knochenenden auf; am Knie zumal, welches zum Gehen gebraucht wird und in Folge davon in leichte Flexions- und Adduktionsstellung gerät, tritt scheinbar auf der Innenseite der geschwollene Condylus hervor. Ähnliche täuschende Bilder geben auch andere deforme Gelenke.

König geht also in seinem Einteilungsprinzip von dem Gedanken aus, dass ein Blutgelenk in seinen verschiedenen Bildern bedingt wird durch rasches Aufeinanderfolgen mehrerer Blutungen in ein und dasselbe Gelenk. Es müssen aber jedenfalls noch andere Momente dabei im Spiele sein, denn wie könnte man sich sonst erklären, warum in anderen Fällen trotz starker oft mehrfacher Blutungen dennoch restitutio ad integrum eintritt. Jedenfalls kommt in Betracht die Beschaffenheit der resorbirenden Flächen, die durch abnorme Druck- und Spannungsverhältnisse zur Resorption ungeeignet werden, es mag ferner von einiger Bedeutung sein, ob

Gerinselbildung in reichlichem Masse stattfindet und ob die Coagula der Wand aufliegen oder frei flottiren, in welch letzterem Falle nach *Riedel's* Beobachtungen die Resorption schwieriger und langwieriger würde. Auch ist darauf Rücksicht zu nehmen, dass sowohl durch die starken intraarticulären wie durch periarticuläre Blutungen die Lymph- und Blutzirculation eine Störung erleidet. Nimmt man dazu noch die von *König* erwähnten Bewegungsreize, so dürfte die Zahl der Hauptursachen voll sein, durch deren gleichzeitiges Zusammenwirken eine vollständige Resorption eines Ergusses ausgeschlossen ist. Dass aber diese Momente zusammenwirken müssen, erachte ich um so mehr für wahrscheinlich, als ich aus den *Riedel'*schen Versuchen, die doch zahlreich angestellt wurden, ersehe, dass konstant Resorption und zwar vollständige Resorption erfolgte, trotzdem es sich teilweise um für ein Kaninchengelenk recht beträchtliche Quantitäten Blutes handelte.

War bis jetzt nur die Rede von den spontan erfolgten Blutungen, so muss betont werden, dass die traumatischen Gelenkblutungen den ersteren nur teilweise gleichgestellt werden können. Es ist bei ihnen je nach Stärke der einwirkenden Gewalt bezw. des Effektes an Knochen- und Gelenkmembran, eine vollständige Resorption mehr weniger ganz ausgeschlossen. Kommen nun dazu im weiteren Verlaufe wie gewöhnlich noch spontane Blutungen, so werden jene Bilder schwerer Gelenkdeformität um so rascher entstehen, um so prägnanter werden. Nach dieser Richtung ist der Fall, den ich bei *Hoffa* beobachten konnte, sehr interessant, indem es sich um traumatische Gelenkverletzung bei einem notorischen Bluter handelte.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Georg H., 25 Jahre, cand. jur. aus W.

Eintritt 11. September 1894.

Anamnese: Von 7 Geschwistern sind 3 Brüder gestorben; einer mit 7 Jahren verblutet nach Fall auf die Nase, einer starb als kleines Kind, der 3. an Cholera, 2 Schwestern und ein Bruder sind völlig gesund. Ein Bruder der Mutter hat auch Blutungen in die Kniegelenke, 2 andere Brüder der Mutter sind ganz gesund. Patient wurde als vorletztes Kind geboren. Eltern gesund. Als Knabe hat Patient beim Zahnwechsel starke Blutungen. Einmal ist er fast verblutet, als er sich beim Essen in den Mund geschnitten hatte. Zuweilen hat er starke Nasenblutungen. Mit 13 Jahren erste Blutung in's Kniegelenk, auch im 14. Jahre musste er länger liegen. Der Erguss ging in kurzer Zeit zurück. Von da ab jährlich mehrmals Blutungen in verschiedene Gelenke. Ende Juli 1887 erlitt er einen Sturz mit dem Pferde, einen Bluterguss in's linke Knie, musste 8 Wochen liegen, hatte erhebliche Schmerzen. Bis Oktober ging Patient mit flektirtem Knie. Im Oktober Nachblutung durch Fehltritt, Hinken bis Weihnachten. Januar 1888 suchte Patient die Hilfe von Professor *v. Bergmann* auf. Das Bein war im Winkel von 135° flektirt, konnte bis 90° gebogen werden. Am 4. Februar Redressement in Narkose, Gypsverband der 4 Wochen liegen bleibt. 14 Tage sehr starke Schmerzen. Bein stark abgemagert. Nach vier Wochen neuer Gypsverband, dann wird eine am Knie festgestellte Schiene getragen, später etwas Beweglichkeit zugelassen. Die Schiene wird bis Juli 1888 getragen, nachher eine Kniekappe. Der Zustand ist gebessert.

Bis Weihnachten 1889 ausser kleinen Blutungen

nichts Erwähnenswertes; um diese Zeit wieder starke Blutung im linken Knie. Januar 1891 nach Zahnextraktion starke Blutung und Nachblutung. In Narkose wird dieselbe in der *Bergmann'*schen Klinik mit dem Thermokauter behandelt. Nach der Narkose Blutungen in beide Kiegelenke, jedenfalls vom Excitationsstadium her. Erst nach 3 Wochen steht die Zahnblutung völlig.

Im Sommer 1891 bedeutende Besserung, Gebirgstouren. Das linke Knie bleibt flektirt. Juni und Juli 1892 Nierenblutungen. Im Wintersemester 1892/93 Unfall mit Wagen, Blutung in der Glutaealgegend. März 1893 hält sich Patient wegen der Kniekontraktur in der Hessing'schen orthopädischen Heilanstalt auf.

Sommersemester 1893 neue Blutung ins linke Knie. Deshalb im Oktober nochmaliger Aufenthalt bei Hessing. Im Wintersemester 93/94 starke Blutungen, viel Schmerzen. Beim Liegen auf dem Sopha stellt sich binnen wenigen Tagen starke Valgusstellung ein. Mit 11 und 15 Jahren hatte Patient Blinddarmentzündung.

Status praesens: Gross gewachsener magerer Mann. Linkes Bein stark abgemagert, beim Herabhängen livid verfärbt. Am linken Oberschenkel vorn und seitlich Narben von Druckstellen der früheren Verbände herrührend. Ebensolche am Unterschenkel oberhalb des Malleolus externus. Das Kniegelenk steht in Flexion- und Valgusstellung. Die Patella ist ganz auf den Condylus ext. femoris verlagert und in dieser Lage fixirt. Der Condylus tritt scharf hervor. Der Fuss steht in Spitzfussstellung. Im Kniegelenk sind federnde Bewegungen möglich, im Fussgelenk ist Flexion und Extension nur ganz minimal, Pro- und Supination etwas mehr ausführbar. Die Conturen des Fusses erscheinen verwischt.

Flexionswinkel im Knie 125°, Winkel der Valgusstellung 169°, Spitzfussstellung 130°, Distanz zwischen innerem Rand der Kniescheibe und Spitze des Condylus int. 8 cm,

	rechts	links
grösster Wadenumfang	30 cm	27 ½ cm
Oberschenkelumfang 22 cm unterhalb der spin. ant. sup.	43 ½ „	34 „
Knieumfang Mitte der Patella	33 „	37 ½ „
Länge des Fusses	25 ½ „	21 ½ „

Die Weichteile des linken Oberschenkels sind im mittleren und besonders im unteren Drittel sklerosirt.

Im oberen Drittel vergrössert sich der Umfang des Oberschenkels erheblich, die Muskulatur des Quadriceps tritt hier bei Kontraktionen deutlich hervor, ist aber ebenfalls noch etwas indurirt.

Auf starken faradischen Strom in direkter und indirekter Reizung kontrahiert sich nur die obere Partie des Quadriceps.

Am Unterschenkel lassen sich mit den vom ziemlich empfindlichen Patienten noch ertragenen Strömen im Gebiet des Tibialis antic. und der Peroneen keine, an der Wadenmuskulatur nur geringe, verlangsamte Zuckungen hervorrufen.

Verlauf der Behandlung: In der ersten Woche tägliche Massage, vorsichtige Redression des Spitzfusses im *Schäffer*'schen Apparat.

19. September: Bluterguss in's rechte Kniegelenk, Bettruhe, Kompressionsverband, Eis. Massage des linken Beines fortgesetzt.

26. September: Massage des rechten Oberschenkels, fortgesetzter Kompressionsverband rechts.

28. September: Massage des rechten Kniegelenkes, der Bluterguss resorbirt sich.

2. Oktober: Vorsichtige Redressions- und Mobilisationsversuche am linken Knie mittelst *Lorenz*'schem Osteoklasten.

4. Oktober: Patient erhält einen Schienenhülsenapparat mit elastischer Federklinge zur Extension des Kniees und elastischen Zügen zur Beseitigung des Spitzfusses. Der Apparat soll bis Ende November dauernd getragen werden.

18. Oktober: Patient geht mit 2 Stöcken.

15. November: Das Bein ist im Knie fast zu 2 R gestreckt, die Valgusstellung ist gebessert, da die Zugrichtung der Streckfeder so angelegt war, dass gleichzeitig ein Zug in medialer Richtung ausgeführt wurde. Patient geht an einem Stock.

25. November: Bisher ist die Schiene ununterbrochen getragen worden, von da ab wird sie jeden Morgen abgenommen, um das Bein massiren und elektrisiren zu können; darauf wird sie gleich wieder angelegt. Das rechte Bein wird ebenfalls massirt und elektrisirt.

13. Dezember: Patient geht leicht auf einen Stock gestützt, im Zimmer ohne Stock. Aktiv und passiv sind leichte Bewegungen im Kniegelenk möglich. Die Spitzfussstellung ist ganz beseitigt. Anstatt der Zugfeder werden Gummizüge am Kniegelenk angebracht.

10. Januar 1895: Der Patient wird zweimal täglich massirt, besonders werden die sklerotoischen Muskelpartieen der kranken linken Seite mittelst Friktionen in Angriff genommen.

25. Januar: Es glückt allmählich die sklerotischen Partieen am Oberschenkel zu erweichen. Die Unter-

schenkelmuskeln reagiren auf faradischen Strom, am Quadriceps nur der Vastus externus.

1. Februar: Patient hat seit gestern Leibschmerzen; gestern Ol Ricini, darauf dünnflüssiger Stuhl. Heute Schmerzen auf der linken unteren Bauchgegend, daselbst gedämpft-tympanitischer Schall, längliche Resistenz abtastbar. Flüssige Diät, Priesnitz, Opium innerlich als Tinkt. op. spl. 40 Tropfen, Abends als Klystir 40 Tropfen, 2 Pulver Bismuth. subnitr. mit Morph. Temperatur: abends 38,2^0 Puls 112. Seit gestern Abend kein Flatus, kein Stuhl.

2. Februar: Unruhige Nacht. Abdomen meteoristisch aufgetrieben, deutliche Dämpfung und Resistenz unterhalb des Nabels, daselbst äusserste Schmerzhaftigkeit die sich auch etwas nach der rechten Seite hinüber erstreckt. Kein Stuhl, kein Flatus, Brechreiz. Patient sieht sehr abgefallen aus. Morgens 37,9, abends 37,7 Puls 110—120. Im Laufe von 24 Stunden gut die doppelte Dosis Opium in Suppositorien, Klysma und innerlich. Privatdocent Dr. *Seifert* wird konsultirt. Die Diagnose schwangt zwischen Invagination und Blutung mit darauffolgender Peritonitis.

Abends: Erbrechen dunkler Massen, in denen mittels Probe mit Eisessig und Ausschütteln mit Äther Blutfarbstoff nachgewiesen wird. Statt Priesnitz Eis und zwar, da kein Eisbeutel ertragen wird, eisgekühlte Kompressen.

3. Februar: Unruhige Nacht, noch zweimal Erbrechen, Aufstossen.

Mittags wird Professor Dr. *Leube* konsultirt. Wahrscheinlichkeits-Diagnose: Blutung mit umschriebener Peritonitis. Prognose: infaust. Ordination: Theelöffelweise gekühlte Flüssigkeiten, Sekt, Gelées, Speiseeis,

0,4 Opium pro die in Form von Suppositorien, Kampherinjektionen, event. bei heftigen Schmerzen Morphium, lokal Eis in Form von Eiskompressen.

Meteorismus heute schon geringer als gestern. Abends 0,02 Morph. hydrochlor., 8 Kampherinjektionen, Puls 112, Temperatur 37,6.

4. Februar: Patient hat im Laufe des gestrigen Nachmittags und der Nacht im Ganzen noch 4mal erbrochen, dieselben dunklen, blutfarbstoffhaltigen Massen. Temperatur 37,4, Puls 108, 2 Kampherinjektionen. Abends heftige Schmerzen, 0,03 Morph., sonst 3stündlich Opium-Ergot. in Suppositorien (Ergot. 0,2, Opii 0,05). Abends 2 Kampherinjektionen.

5. Februar: Ruhigere Nacht. Allgemeinbefinden besser, Puls 96, ziemlich kräftig, Abdomen weniger aufgetrieben, weniger druckempfindlich, Eisblase wird ertragen. Mittags Flatus, 3stündlich die Suppositorien. Patient nimmt gekühlte Milch, Speiseeis, Weisswein, Gelées.

6. Februar: Reichlicher Stuhl spontan, keine erheblichen Schmerzen, Faeces dunkelgrau gefärbt, stark stinkend. Patient fühlt sich subjektiv gebessert.

19. Februar: Patient verlässt das Bett. Von da ab wieder zweimal täglich Massage und Elektricität.

14. März: Patient geht bis zu zwei Stunden, ohne zu ermüden.

Das Kniegelenk ist völlig gestreckt, die Valgusstellung aufgehoben. Der Condylus internus femor. springt noch hervor. Die Patella ist noch etwas nach aussen verlagert. Distanz des inneren Randes der Patella von der Spitze des Condyl. int. 5½ cm, gegen 8 cm vorher. Aktiv sind leichte Bewegungen im Kniegelenk ausführbar (Flexion bis zu 120° möglich). Die

Stellung des Fusses ist normal. Plantarflexion, Pro- und Supination normal, die Dorsalflexion bis zu 80° möglich.

	rechts	links
grösster Wadenumfang	31½ cm	25 cm
Oberschenkelumfang 22 cm unterhalb der spin. ant. sup.	43½ „	36 „
Knieumfang Mitte der Patella	33 „	34 „
Länge des Fusses	25½ „	23 „

Die Sklerosen am Oberschenkel sind durchaus erweicht. Der Vastus externus hat sich besonders wiedergebildet. —

Dass wir es in diesem Falle mit einem Bluter zu thun haben, steht ohne weiteres auf Grund der anamnestischen Angaben fest, sowohl der hinsichtlich der familiären Verhältnisse, als auch der hinsichtlich der zahlreichen Blutungen, die Patient an den verschiedensten Organen spontan und nach leichten Eingriffen erlitt. Der Fall ist deshalb so interessant, weil er uns einen Bluter vorführt mit ganz exquisiter Disposition zu Gelenkhämorrhagien, die sich insoferne besonders gestalten, als hier teilweise Traumen mehr oder minder schwerer Natur eingewirkt haben und speziell am Kniegelenk links den Heilverlauf zu einem ungünstigen Ende brachten. Wir haben gleichzeitig Gelegenheit, konstatiren zu können, dass Blutergüsse spontan entstehen und zu restit. ad integrum führen können, wie dies speziell am rechten Kniegelenk des Patienten eintrat.

Wie erklären wir uns nun die pathologisch anatomischen Vorgänge?

Bis jetzt waren wir von vornherein der Überzeugung, dass das Fibrin es wäre, welches die Veränderungen im

Gelenke hervorruft. Wenn ich auch voranschickend sagen kann, dass in Wirklichkeit das der Fall ist, so halte ich es doch für notwendig, der Frage über die Herkunft des Fibrins oder der Niederschläge auf den Membranen näher zu treten, da die Ansichten bislang nicht übereinstimmend lauten. Es ist bereits früher auf die grosse Ähnlichkeit der einschlägigen Gelenkaffektionen mit denen der Tuberkulose hingewiesen worden. Bei der letzteren spielt das Fibrin eine wichtige Rolle und wir müssen uns in Kürze mit den Theorien über das Zustandekommen desselben befassen, um dann von der Gelenktuberkulose bezw. dem Hydrops-fibrinosus-tuberkulosus aus unsere Schlüsse auf die ähnlichen Vorgänge im Blutergelenk machen zu können.

Während *König* behauptet, dass die Veränderungen der Synovialis primär durch Auflagerung des aus der Exsudatflüssigkeit gebildeten Fibrins entstehen, kommen *Schuchardt*[1] und *Goldmann*[2] zu dem Ergebnisse, dass die die Sackwand auskleidenden Membranen eine dem Fibrin ähnliche, fibrinoide Masse darstellten, die aber nicht einer Gerinnung des im Sack befindlichen Exsudates, sondern einer eigentümlichen Umwandlung der erkrankten Synovialhaut ihre Entstehung verdanken. Es handle sich gewissermassen um eine Coagulationsnekrose belebten Gewebes.

Landow[3], der die Theorie *König*'s vertritt, hat meines Erachtens sehr treffend die von den beiden letztgenannten Autoren aufgestellte Lehre durch seine Untersuchungen widerlegt, so dass wir uns mit der Thatsache begnügen können, dass die Fibrinniederschläge die Ursache der

[1] Virchow's Archiv, Bd. 114.
[2] Beiträge zur path. Anatomie und zur allg. Pathologie.
[3] Langenbeck's Archiv, Bd. 47.

Veränderung der Synovialis beim Hydrops tuberkulosus sind. Den besten Beweis für diese Theorie hat *Riedel* erbracht. In seinem Aufsatze „Zur Pathologie des Kniegelenks“ [1] erwähnt er eines Falles von Hydrops fibrinosus, der in einem Zeitraum von 2 Monaten wiederholt durch Kompression, zuletzt durch Punktion zum Schwinden gebracht worden war, aber sich immer schnell wieder hergestellt hatte. Das Gelenk wurde deshalb eröffnet. Die Synovialmembran wird an der am stärksten geschwollenen Stelle exstirpirt und *Riedel* stellte daran histologisch fest, dass das Endothel dort, wo das Fibrin leicht entfernt werden konnte, anscheinend intakt war und durch Silber dargestellt werden konnte. Die Synovialmembran war also gewiss nicht bei der Bildung der Niederschläge beteiligt.

Wir können nun ohne weiteres den Satz aufstellen: Wie bei der Gelenktuberkulose spielt das Fibrin auch beim Blutergelenk eine wichtige Rolle.

Da wir es bei beiden Erkrankungen sehr oft mit Kniegelenken zu thun haben, so soll in der weiteren Betrachtung gerade auf dieses Gelenk speziell Rücksicht genommen werden. Was die Örtlichkeiten betrifft, an denen die Fibrinniederschläge bezw. Blutcoagula mit Vorliebe sich etabliren, so sind dies nach vielfacher Beobachtung meist Buchten und Nischen, vermutlich deshalb, weil sie die verhältnismässig ruhigsten Punkte des ganzen Gelenkraumes sind. Als solche Stellen gelten besonders die Aussackung der Synovialis zwischen den Seiten- und Kreuzbändern einerseits und den benachbarten Knochenteilen andrerseits, sowie der obere Blindsack des oberen Recessus; ferner finden wir Fibrinansammlungen besonders auf der Gelenkfläche des

[1] Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 10.

Femur im unteren und hinteren Gebiete der sattelförmigen Vertiefung zwischen beiden Condylen, das nicht mehr mit der Patella in Berührung steht. An diesen Stellen finden wir oft mächtige Auflagerungen auf der Synovialis, besonders im oberen Recessus des Kniegelenks.

Die Gelenkknorpel weisen beim Blutergelenk ähnliche Defekte auf, wie beim tuberkulösen.

Landow gibt einen mikroskopischen Befund aus einem Blutergelenk, den ich in Kürze anführen muss. Bei einem Schnitt senkrecht zur Oberfläche der Kapsel stösst man, denselben von aussen nach innen verfolgend zunächst auf eine durch straffes welliges Bindegewebe ausgezeichnete, ziemlich gefässarme Schicht. Weiter nach innen treten die jetzt zahlreichere Gefässe führenden und von Rundzellen durchsetzten Bindegewebszüge weiter auseinander. In der zuletzt folgenden innersten Schicht sind Bindegewebszüge und Gefässe nicht mehr wahrzunehmen. Sie setzt sich im wesentlichen aus entfärbten stark geschrumpften Blutkörperchen und einer körnigen Substanz, den Trümmern bereits zerfallener Blutzellen zusammen. *Landow* glaubt auf Grund dieses Befundes ähnlich wie beim Hydrops fibrinosus drei Schichten an der Gelenkkapsel annehmen zu müssen, und schliesst aus dem zelligen Infiltrat der mittleren Schicht auf einen entzündlichen Vorgang, der, wie die lebhaften Rundzelleneinwanderung in die angrenzenden Gebiete der innersten Schicht lehrt, bereits einen produktiven Character angenommen. Es handelt sich demnach hier um eine Organisation der durch flächenhafte Ablagerung geronnener Blutmassen zustande gekommenen Oberflächenschicht. Und dieser Organisationsvorgang steht in ursächlichem Zusammen-

hang mit den Knorpeldefekten. Denn weder die Ansicht *Koch's*, wonach die Defekte die Folgen einer Inaktivitäts-Atrophie sein sollen, noch die *Bockelmann's*, der durch eine rein mechanische Wirkung der Blutcoagula, also einen Druckeffekt, die Defekte entstehen lässt, genügen zur Erklärung derselben. Der Auffassung *Bockelmann's* widerspricht besonders die Thatsache, dass die Knorpeldefekte an nakten Stellen gefunden werden, die von gegenüberliegenden knöchernen Gelenkteilen nicht bedeckt sind.

Wir brauchen also eine andere Erklärung, und wir kommen mit Leichtigkeit zu derselben, wenn wir wieder auf die fast analogen Vorgänge der Gelenktuberkulose zurückgreifen. Die Fibringerinsel destruiren den Knorpel. Bei der Tuberkulose sind es die Rundzellen der tieferen Schicht des Belages, welche in den Knorpel einwandern. Wir sehen dann mikroskopisch an dem letzteren Grübchen und Lücken, die mit mehr oder weniger zahlreichen aus der Auflagerung eingewanderten Rundzellen angefüllt sind, unter deren Einfluss die Knorbelsubstanz allmählich zu schwinden beginnt und schliesslich vollkommen aufgezehrt wird. Ähnlich beim Blutergelenk:

Auch hier handelt es sich um ein Angefressenwerden des Knorpels von seiten der sich organisirenden Gerinsel; wie diese zu Bindegewebe werden, so degenerirt zunächst der Knorpel bindegewebig, da von den Organisationspunkten des Gerinsels zellige Elemente in den Knorpel hereinwuchern, ein Proliferationsvorgang. Alsdann begegnen wir allen Stadien von der einfachen Lockerung und Zerfasserung des Knorpels, bis zur bindegewebigen Entartung und völligem Schwunde desselben.

Es erübrigt noch, der besonders in unserm Falle so auffallend stark aufgetretenen Sklerosen in Kürze zu gedenken. Sie stellen blutige Ergiessungen im periarticulären, subkutanen, inter- und intramuskulären Gewebe dar und erscheinen, abgesehen von den zierlichen, kleinen, capillaren Blutungen als von klinisch unwichtigen Formen in einer Quote der Fälle als weit nach der Fläche und Tiefe greifende, allmählich in die gesunde Nachbarschaft übergehende Schwellungen von teigiger, gewöhnlich aber von wachs- oder selbst brettharter Konsistenz. Diese Sklerosen haben auch in unserem Falle sicherlich einen indirekten Einfluss auf die Kontraktur und Gelenksteifigkeit ausgeübt, indem sie eine Inaktivität der gesamten Oberschenkelmuskulatur und eines Teils der des Unterschenkels im Gefolge hatten; wiewohl gerade dieses mechanische Moment hier weniger in Betracht kommt.

Das Kapitel lässt sich kaum abschliessen, ohne die diagnostischen und differentialdiagnostischen Momente zu besprechen, die das Blutergelenk erkennen lassen. Denn es ist von einer weittragenden Bedeutung, gerade in solchen Fällen eine richtige Diagnose zu stellen. Sind doch eine ganz beträchtliche Anzahl von Patienten ihren Gelenkleiden erlegen, weil meist aus Mangel wichtiger anamnestischer Angaben betreffs der Abstammung aus Bluterfamilien unverschuldete Fehldiagnosen sich ergeben haben. Die Diagnose ist oft recht schwer, ja sie ist in gewissen Fällen einfach nicht zu stellen.

In den meisten Fällen tritt der Bluterguss spontan ein, so dass also das ganz plötzliche rasche Eintreten desselben in diagnostische Erwägung gezogen werden muss. In anderen Fällen leiden subkutane Ekchymosen um das Gelenk, einige Tage später Verfärbung

der Haut in einiger Entfernung von dem Gelenk auf die Diagnose. Sehr erleichtert wird dieselbe begreiflicherweise dadurch, dass man weiss, der Kranke ist ein Bluter oder er stammt aus einer Bluterfamilie.

In der Regel kommt aber der Arzt nicht zu der ersten Blutung, vielmehr gelangt bereits das zweite Stadium in seine Beobachtung. Da haben wir dann die frappante Ähnlichkeit mit dem Hydrops tuberculosus, da wird oft der erfahrendste Diagnost irre, wenn er weder von der Anamnese, noch von der Art der Entstehung der Gelenkaffektion etwas erfahren kann, wenn er vor allem davon keine Ahnung hat, dass der Kranke Bluter ist.

König gibt einige Momente an, die bei solchen Fällen zur Diagnose führen können. Es müsse zunächst beachtet werden, dass es in der Regel jugendliche, männliche Individuen sind, die an Blutergelenken erkranken. Die Patienten haben eine mehr weniger auffallende blasse Gesichtsfarbe. Kommt noch hinzu, dass die Patienten ausser dem frisch entzündeten Gelenk eines oder einige früher erkrankte deforme Gelenke haben, oder kommt es gar während der Beobachtung des Kranken zu frischen Ergüssen, so wird die Diagnose, dass es sich um verschiedene Stadien, von Blutergelenken handelt, noch wahrscheinlicher. Fast sicher wird sie, wenn der Kranke beobachtet hat, dass die erste Erkrankung in dem Gelenk ganz plötzlich kam, dass das Gelenk zunächst schmerzlos und funktionell ungestört war, dass die Verschlechterung schubweise auftrat. Es möchte wohl am vorteilhaftesten sein, wenn man bei der Erkrankung des Gelenkes im II. Stadium, der sog. Panarthritis, immer dann die Gelenkblutung in differentialdiagnostischer Weise verwertet, wenn anam-

nestische Angaben zwar fehlen, ein Hydrops fibrinosus uberculosus dagegen zweifelhaft erscheint.

Die III. abgelaufene Form liefert uns ähnliche Bilder und Stellungen des Gelenks, wie sie auch mit er Zeit bei der Gelenktuberkulose und der chronischen Gicht vorkommen. Auch hier ist die Erkenntnis der ämorrhagischen Diathese von einiger Tragweite, indem ı diesem Stadium der Ankylose und Kontraktur oft ewaltsame Eingriffe gemacht werden, so das Brisement orcé z. B. das doch direkt kontraindicirt ist.

Was die Tuberkulose betrifft, so ist bei dieser die eigung zur Abscess- und Fistelbildung vorhanden, die ei Blutergelenken vollständig fehlt, so dass es den iagnosten stutzig machen muss, wenn ein jugendliches ndividuum mehrere anscheinend tuberkulöse Gelenke eigt, welche rasch ausgeheilt sind.

Die richtige Erkenntnis der Ursache gibt nun dem rzt eine ganz besondere Richtschnur in der Behandng. Direkt kontraindicirt ist die Anwendung des inktionstroikarts oder auch feiner Punktionsnadeln, e Anwendung von Zugpflastern, die Vornahme von Insionen. Handelt es sich um einen frischen Bluterguss, stellt man am besten das Gelenk ruhig, der Patient rf das Gelenk nicht gebrauchen, darf nicht gehen, enn die untere, keine Handarbeiten ausführen, wenn obere Extremität erkrankt ist. Mässige Kompression ent der Resorption. Nach einigen Tagen vorsichtige ssage 1. zur Unterstützung der Resorption, 2. gegen bei allen Gelenkerkrankungen auftretenden Muskelophien, besonders der Streckmuskulatur.

Howard Marsh[1] empfiehlt Umschläge mit Eis und fortschreitender Hämorrhagie Behandlung mit Mer-

[1] Die Gelenkkrankheit.

kurialsalbe und Anlegen einer nicht zu festen Martin'-schen Gummibinde.

Nicht immer tritt Resorption ein, so dass wir vor die Frage gestellt sind, was jetzt geschehen soll, da operative Eingriffe nicht vorgenommen werden dürfen. *König* zwar rät, gestützt auf entsprechende aber wenige Erfolge, man solle in Fällen mangelhafter Resorption die Punktion machen. Er hat sie an 3 Kniegelenken von Blutern vorgenommen, zweimal mit Karbolauswaschungen. Keinmal hat die Blutung etwas geschadet, zweimal sind die Patienten, geheilt der eine, gebessert der andere entlassen worden. Doch zieht auch *König* hier die äussersten Grenzen operativen Vorgehens und es dürfte fraglich scheinen, ob die Resultate in allen derartigen Fällen so günstig ausfallen.

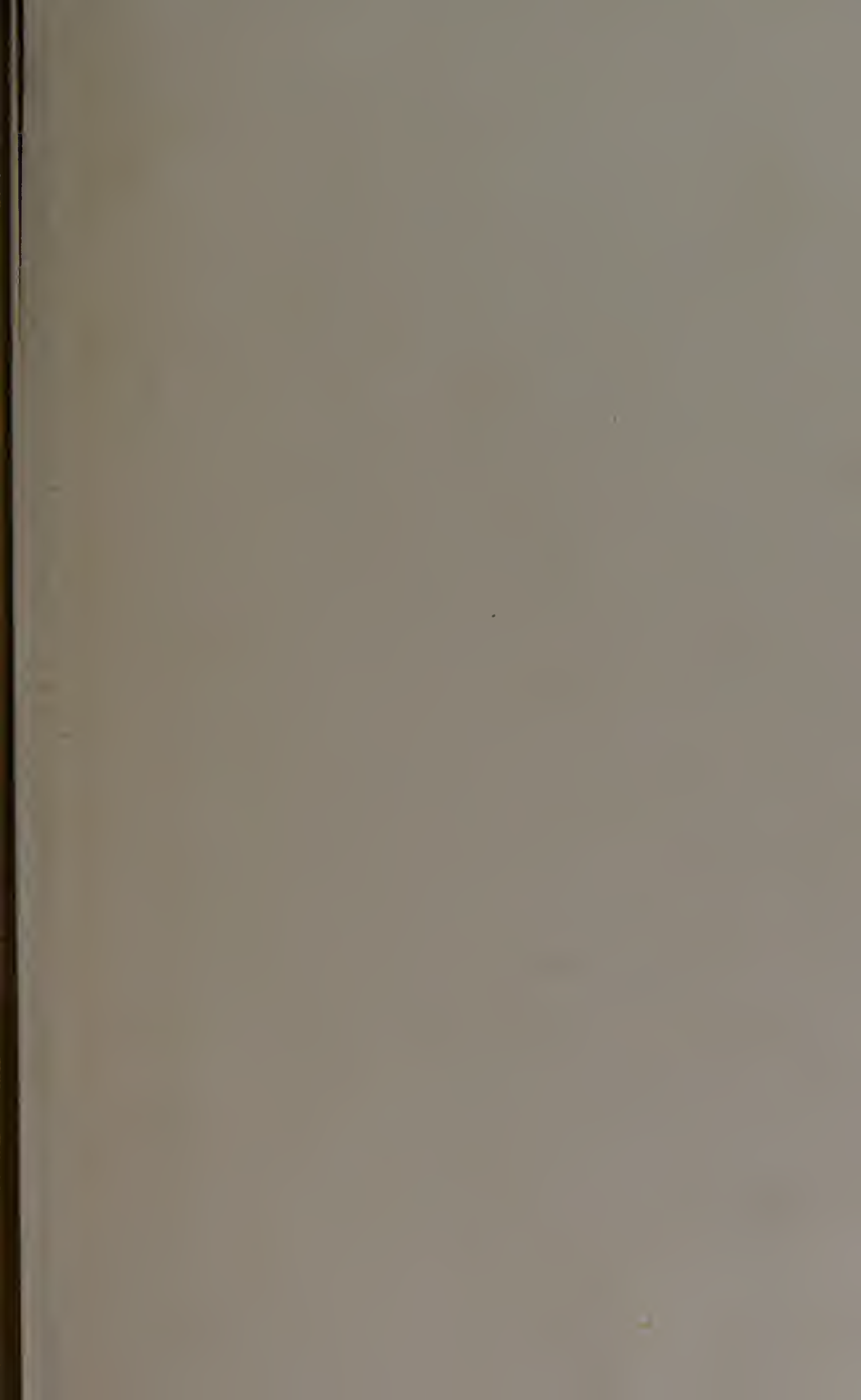
Die bereits deformen Gelenke erfahren eine mechanische Behandlung. Wenn wir unsern Fall betrachten, so sehen wir, dass die Therapie keineswegs machtlos dasteht, weil das Messer nicht zu Hilfe genommen werden kann. Unser Patient, dessen Kniegelenk bei Aufnahme in Flexion- und Valgusstellung und dessen Fuss in Spitzfussstellung sich befand, wurde durch vorsichtige Redressions- und Mobilisationsversuche, durch Massage, Elektrizität und Zugapparate soweit wieder hergestellt, dass nicht nur das Kniegelenk zuletzt gestreckt und die Stellung des Fusses zuletzt normal war, sondern dass er sogar aktive Bewegungen ausführen konnte, und was die Hauptsache ist, dass er wieder ohne Stütze frei zu gehen imstande war. Daraus aber können wir ersehen, dass da, wo der gewöhnliche Weg der Behandlungsweise mittelst Osterklasten oder Resektionen nicht eingeschlagen werden darf, wir, wenn auch durch schwierigere und langwierigere Behandlungs-

methoden, doch zu den schönsten Resultaten gelangen können.

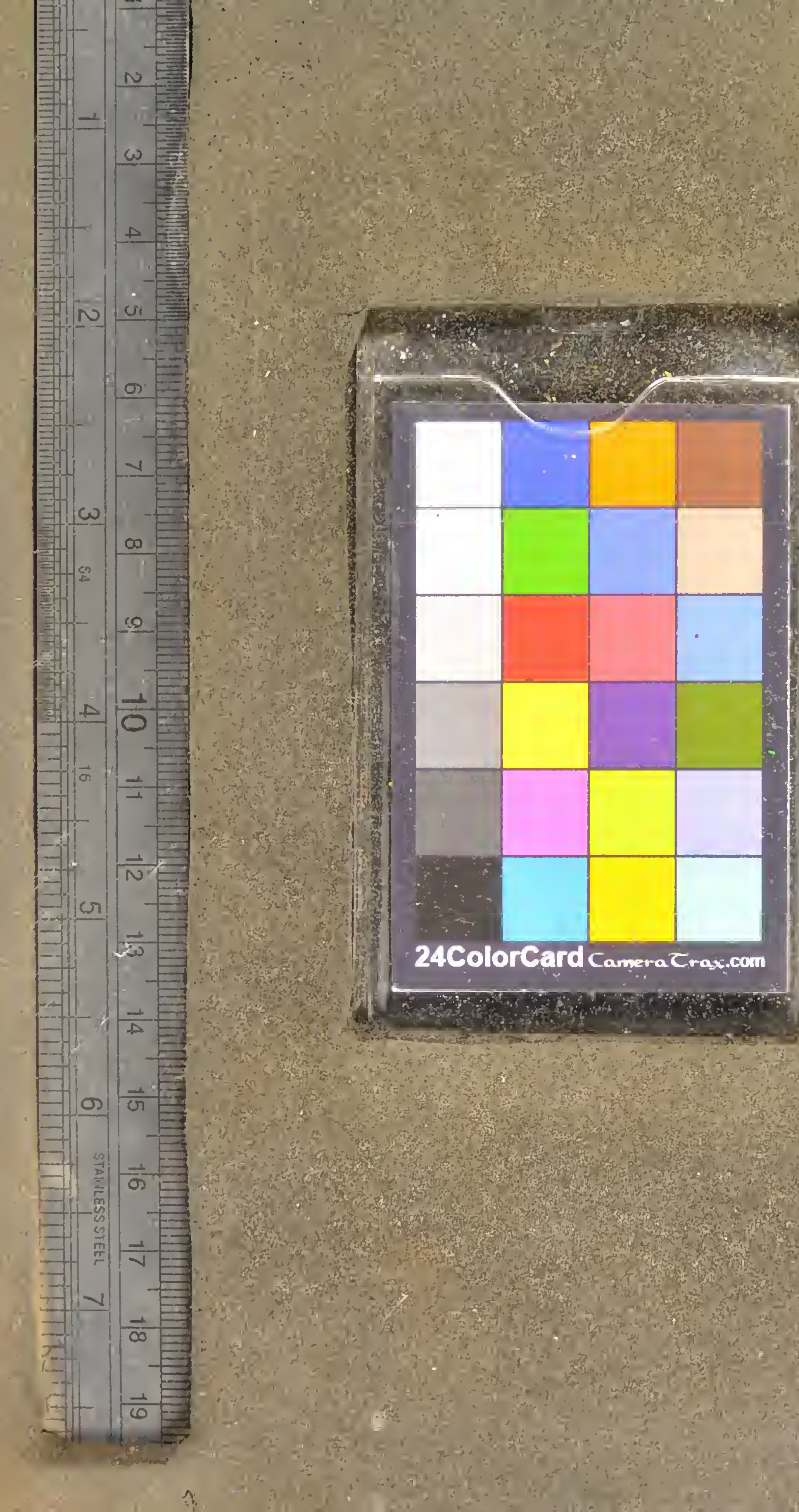
Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herr Dr. Hoffa für die freundliche Überlassung des Materials, sowie Herrn Hofr. Prof. Dr. Schönborn für die gütige Übernahme des Referates meinen vorzüglichen Dank zum Ausdruck zu bringen.










24ColorCard CameraTrax.com